

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES ABCÈS PULMONAIRES
consécutifs à des interventions opératoires

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 14 Novembre 1941

PAR

MEHMED MOURAD BELUKBACHI

Né le 30 Décembre 1901, à Tunis

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. les Professeurs :

Charles MATTEI, *Président*
MONGES
AUDIER
RECORDIER

Assesseurs

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19^e, Cours du Vieux-Port, 19^e

1941

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES ABCÈS PULMONAIRES
CONSÉCUTIFS A DES INTERVENTIONS OPÉRATOIRES**

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES ABCÈS PULMONAIRES
consécutifs à des interventions opératoires

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 14 Novembre 1941

PAR

MEHMED MOURAD BELUKBACHI

Né le 30 Décembre 1901, à Tunis

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. les Professeurs :

Charles MATTEI, *Président*

MONGES

AUDIER

RECORDIER

Assesseurs

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19^e, Cours du Vieux-Port, 19^e

1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PEROL

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale ..	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	N...
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	N...
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrégés en exercice

MM. SAUTET, DUBOULOZ, MOIROUD, BERTHIER, POINSO, JAYLE, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, ARNOUX, CHOSSON, DELPHAUT, R. IMBERT, PAILLAS, AUDIER, DOR, RECORDIER, SALMON

Agrégés libres

MM. QUINTARET, PIERI

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	BOYER
Neuro-Chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA FAMILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHIER
Médecin-Chef de l'Hôpital de Draguignan

MONSIEUR LE DOCTEUR OUSTRIC
Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Draguignan

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MALARTIC
Chirurgien des Hôpitaux de Toulon

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIOL
Médecin-Chef des Hôpitaux d'Hyères

*Qui au cours de mes années d'inter-
nat m'ont prêté leurs amitiés sans
réserve.*

*Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
reconnaissance.*

A NOTRE PROFESSEUR D. OLMER
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Sous les auspices duquel ce travail a
été entrepris.*

*Hommage de reconnaissance respec-
tueux.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. MATTEI

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale

à la Faculté de Marseille

En témoignage de respectueuse gratitude pour le maître qui n'a jamais cessé de s'intéresser à nos études, de nous prodiguer ses précieux et éclairés conseils.

Nous lui adressons ici l'expression de nos sentiments respectueux et dévoués.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Dont nous garderons un souvenir toujours vivant de son enseignement clinique lumineux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUDIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RECORDIER

INTRODUCTION

Parmi les abcès pulmonaires, d'étiologie très variable, ceux qui s'installent dans les suites d'interventions opératoires se sont rapidement individualisés, pour former une véritable entité clinique.

Connus d'abord aux Etats-Unis, où certaines interventions sur les voies respiratoires supérieures les ont rendus en quelque sorte inévitables parfois (nous parlons des amygdalectomies préventives, ces abcès furent dans la suite observés, étudiés avec beaucoup de soins dans tous les pays.

En France, une série déjà intéressante de mémoires, a précisé leur profil clinique, leur bactériologie, leur pronostic excessivement mauvais, et esquissé les moyens ou les possibilités de les rendre moins fréquents.

Nous sommes sûrs que des mesures prophylactiques très précocement appliquées à tous les opérés, et notamment à ceux qui ont subi des interventions sur la région gastro-intestinale, modifieront rapidement le pronostic de ces complications.

Incités par l'intérêt, que notre Maître le Professeur D. Olmer attache à la connaissance approfondie du problème des abcès pulmonaires post-opératoires (il leur a consacré une importante leçon clinique), nous avons bénéficié de son matériel clinique pour reprendre l'étude clinique de ces complications. Nous avons éliminé délibérément toute discussion qui aurait été une répétition de nos connaissances sur les abcès pulmonaires en général. Ainsi, notre travail est-il une contribution à l'étude clinique et thérapeutique des abcès pulmonaires post-opératoires seulement.



HISTORIQUE

L'historique des abcès pulmonaires post-opératoires est encore assez difficile à retracer avec exactitude. En effet, c'est seulement après 1916 ou 1917 que la multiplication des observations d'abcès pulmonaires et la notion de leur fréquence commence à s'imposer. On n'oublie pas que Laennec lui-même avait admis que les abcès pulmonaires étaient rares.

Avant ces dates, on trouve aussi bien dans la littérature anglo-saxonne qu'allemande, des renseignements plus ou moins nombreux qui mettent en évidence la relative fréquence et la gravité des complications pulmonaires post-opératoires, complications que les auteurs américains surtout désignent dans l'ambiguïté d'abcès.

Mais avant de mentionner aussi complètement que possible la portée de leur contribution, nous estimons utile de mentionner, même brièvement, qu'au début de ce siècle, Muhsam (1905), Sonnenberg (1902), Gebelle (1904), Bibergei (1906), Laewen (1906), E. Ranzi (1908), avaient consacré d'importants travaux, surtout aux complications pulmonaires consécutives aux interventions opératoires de toutes sortes.

Il est vrai qu'en lisant certains de ces mémoires, celui de Ranzi surtout, on n'a pas l'impression nette de reconnaître dans la description clinique des manifestations pathologiques désignées du terme d'embolie septique ou d'infarctus purulent du poumon, l'abcès que nous connaissons actuellement. Les détails anatomo-pathologiques et bactériologiques étaient trop maigres, la radiographie trop impuissante, pour autoriser des précisions plus grandes.

Il reste néanmoins incontestable, et c'est là un fait que nous avons estimé plus utile de rappeler, que l'éventualité de complications pulmonaires post-opératoires était bien connue par les auteurs classiques allemands, avant que la notion précise de l'abcès pulmonaire soit vulgarisée.

Ranzi estime utile de mentionner que sur 6.871 interventions chirurgicales, consistant en des laparotomies, hernies, extirpations

rectales (néoplasies), etc. . . , il est à enregistrer 57 complications pulmonaires (= 0,82 % donc) mortelles, vérifiées par l'examen autopsique.

Le pourcentage des autres auteurs sus-mentionnés n'est pas moins important que le sien.

Il faut en arriver à Richardson (1912) pour voir se poser peut-être pour la première fois (c'est là l'opinion d'un auteur aussi averti que E.-C. Cutler) le véritable problème des abcès pulmonaires consécutifs à des interventions sanglantes de toute nature. Cet auteur attire l'attention sur le rôle néfaste que joue, à ce propos, l'amygdalectomie. Un an plus tard, Scudder relate 3 cas, dont 2 à la suite d'opérations gastriques.

En Allemagne, en 1914, paraît la première thèse sur l'abcès pulmonaire de E. Schubert, et aux Etat-Unis, en 1916, Magges, Coakley et Richardson décrivent, à l'occasion de 14 cas nouveaux, la symptomatologie des abcès pulmonaires consécutifs à des interventions sur les amygdales.

Viennent ensuite les contributions de L. Frank (1917), J. Weinstein (1917), H. Wessler (1916), T.-R. Claytor (1918), Clendening (1916), D. Lewis (1918), Tewsbury (1918), Sleyfeld (1919), I.-W. Voorhees (1921), W.-F. Moore (1922), qui toutes confirment la réalité et la fréquence des abcès pulmonaires à la suite d'interventions sur les amygdales. D'ailleurs, cette littérature va en s'enrichissant d'autant plus que la « mode » était de pratiquer couramment ces interventions, dans le but plus ou moins justifié de combattre les foyers septiques responsables de la vague de rhumatismes dont se plaignait le monde médical américain, de même que les organismes d'assurances sociales. . .

Citant les travaux de Schlueter qui sur 1.908 cas d'abcès pulmonaires vérifiés a noté 515 cas (c'est-à-dire 30 %) post-opératoires, Cutler affirme : « Je pense que ce chiffre est plutôt trop bas que trop haut, car il n'est pas toujours possible d'avoir les renseignements exacts dans chaque cas particulier. C'est ainsi que l'extraction d'une dent peut passer inaperçue dans l'histoire clinique et le cas post-opératoire classé dans le groupe « divers » comme étant différent des cas post-opératoires ».

Rappelons également que les travaux de Cutler et de ses collaborateurs Holman, Weidlein et Schlueter ont influencé largement aussi bien sur la délimitation clinique que sur l'interprétation

pathogénique de ces abcès à étiologie spéciale. Nous reviendrons sur ce thème plus loin.

En France, le problème des abcès pulmonaires post-opératoires évolue presque simultanément avec celui des abcès pulmonaires en général, cette variété ne se constituant qu'en élément étiologique-traumatologique en quelque sorte plus ou moins particulier.

C'est, en effet, dans ce sens que les importantes contributions de Bezançon et de ses élèves, de Sergent et de son école, de L. Kindberg seul ou avec Monod, doivent être rangées, si l'on veut comprendre l'originalité de l'apport français. C'est pour en souligner le relief ou le cachet individuel que le Professeur D. Olmer, en collaboration avec R. Poinso (1928), insiste en citant un fait personnel sur lequel nous reviendrons, sur les abcès pulmonaires post-opératoires. Enfin, c'est encore pour délimiter ce que ces abcès ont de particulier, que les thèses de M^{lle} Astaix (1924), de J. -M. Carbonnel (1925), de Berger (1934), de Couillet (1936), méritent de figurer dans ce bref historique, comme marquant l'intérêt que leur a réservé le clinicien français.

Nous ne pouvons clore ce chapitre sans mentionner que, sans avoir la fréquence qu'ont les abcès pulmonaires d'allure primitive ou consécutifs aux diverses infections respiratoires, les abcès pulmonaires post-opératoires ont attiré l'attention des chercheurs de presque tous les pays. Nous en voulons pour preuve des contributions provenant d'Italie (Flamini, 1939 ; Guerrini et d'Antona, 1939) ; d'Argentine (E. -J. Puyo Villafane, 1936 ; Spangenberg, Munist et Ardaiz, 1937) ; du Vénézuéla (J. Vargas Camera, 1937) ; de la Havane (J. Nocera, 1935) ; de Roumanie (P. Topa et Disnischitu, 1935) ; du Canada (M. Ostigny, 1933).

Il résulte ainsi de cette courte revue historique, que les complications pulmonaires post-opératoires sont connues depuis longtemps, mais que la délimitation de la notion d'abcès pulmonaire post-opératoire tout en étant esquissée au cours des années 1912-1919, c'est surtout au cours des derniers 20 ans, que se précise et s'individualise son tableau clinique.

ETIOLOGIE GENERALE DES ABCES PULMONAIRES POST-OPERATOIRES

Avant d'établir les éléments caractéristiques suffisants pour circonscrire en quelque sorte l'individualité des abcès pulmonaires post-opératoires, rappelons que c'est seulement après 1917, que le vaste chapitre des abcès pulmonaires en général commence — grâce aux progrès incontestables de la bactériologie et de la radiologie — à se libérer des nombreuses intrications clinico-pathologiques avec les pleurésies purulentes inter-lobaires. Plus encore, alors que du temps de Laennec, les abcès pulmonaires étaient considérés comme des tableaux cliniques relativement rares. Le perfectionnement du diagnostic montre qu'il s'agit là d'une des nombreuses erreurs d'interprétation que la réalité clinique élimine pour ainsi dire continuellement.

La notion d'infection anaérobie d'une part, et la connaissance de l'étiologie spirillaire de certains abcès pulmonaires chroniques d'autre part, ont également influencé l'évolution de nos connaissances étiologiques, et c'est ainsi que la collaboration étroite du clinicien avec le bactériologiste, le radiologiste et l'histo-pathologiste est issue cette classification bi-polaire en abcès simples, non fétides et abcès fétides, ou encore en abcès aigus quel qu'en soit l'étiologie microbienne et abcès chroniques.

Si, après ces préliminaires, on passe à l'étude des causes générales des abcès pulmonaires, abcès qui sont toujours d'origine infectieuse et à germes divers — nous y reviendrons plus loin — la division tripartite suivante, adoptée par Kourilsky, nous semble encore, du point de vue pragmatique, la plus compréhensive : en effet, on peut distinguer les *abcès dits primitifs* :

a) Consécutifs à des pneumonies (cette éventualité est relativement rare, car Ménétrier n'en signale que 13 sur 4.000 nécropsies de pneumoniques) ;

b) Consécutifs à des broncho-pneumonies (un peu plus fréquents, car Marchand en cite 72 sur 222 nécropsies) ;

c) Et consécutifs à des infections pulmonaires cliniquement primitives et mal définies (la fréquence réelle de ces formes reste encore ouverte aux discussions).

Viennent ensuite les *abcès secondaires* à des infections générales diverses, notamment des rhino-pharyngites, utérines, des phlébites, des septicémies diverses, streptococcies surtout.

Enfin, en dernier lieu, les *abcès secondaires* à des *interventions opératoires* diverses. Numériquement, ces formes sont indubitablement — et depuis que les auteurs se sont penchés sur leur étude — les plus fréquentes, pouvant s'observer aussi bien à la suite d'interventions portant sur les voies respiratoires supérieures, que sur n'importe quel autre territoire de l'économie, la région abdominale ayant toutefois une réelle prépondérance. C'est à cette dernière forme étiologique que nous consacrons notre travail inaugural ; aussi analyserons-nous dans tous les détails, les circonstances étiologiques diverses qui font de cette forme une véritable entité clinique.

A) Fréquence des complications pulmonaires post-opératoires

Il est actuellement très difficile, sinon impossible, de formuler à ce sujet des données précises, les diverses et les nombreuses statistiques établies jusqu'en ce moment ne permettant pas de conclusions univoques. L'explication est la suivante : les auteurs se sont parfois attachés à étudier uniquement les conséquences d'un seul genre d'intervention, ou bien ils n'ont considéré que certaines conditions opératoires, négligeant de juger le rôle possible des anesthésiques employés ; ou bien ils ont englobé dans leurs statistiques des faits disparates ; ou enfin, étudiant comparativement des matériaux provenant de plusieurs pays, ils n'ont pas tenu compte du fait que des dénominations identiques sont souvent données à des faits anatomo-cliniques plus ou moins dissemblables.

Mais toutes ces critiques ne peuvent pas et ne doivent pas faire oublier que les complications pulmonaires post-opératoires sont fréquentes et souvent excessivement graves, les interventions portant sur l'abdomen et notamment sur le tractus gastro-duodéal étant le plus grevées de complications mortelles.

Pour nous former une idée générale des appréciations concernant la fréquence relative de ces complications, le tableau synoptique ci-après nous paraît plus suggestif que tout autre argument.

Nous divisons les données statistiques en deux groupes : ceux d'avant 1917 (années que les auteurs français considèrent comme le point de départ d'une nouvelle phase de l'évolution de nos connaissances relatives aux abcès pulmonaires) et ceux qui sont postérieurs à cette date :

a) AVANT 1917.

Sonnenburg		16 cas sur	1.000 opérations, donc	1,6 %
Gebelle		14 »	1.196 » »	1,17 %
Muhsan		37 »	1.000 » »	3,7 %
Ranzi		57 »	6.871 » »	0,82 %

b) APRÈS 1917.

Chipman		180 cas sur	12.000 opérations, donc	1,5 %
Moore		200 »	3.000 » »	6,0 %
Schlueter		515 »	1.908 » »	2,3 %
Desplas et Ronchèse				11,0 %
Hartman (in Thèse Astaix)				18,0 %
Cordier				7,0 %
Sécrotan et Rey		82 cas sur	2.165 opérations, donc	4,0 %

Ces derniers auteurs estiment que leur pourcentage est nettement en dessous de la réalité ; ils affirment n'avoir tenu compte que des cas très graves. En faisant cette réserve, le pourcentage doit être estimé de 12 à 15 %.

En comparant ces chiffres avec la fréquence des abcès pulmonaires consécutifs à des infections pulmonaires du type de la pneumonie (nous avons choisi cet exemple pour avoir trouvé quelques données statistiques précises), nous pouvons noter les pourcentages suivants :

Henle		sur 1.784 pneumonies	8 % d'abcès pulmonaires
Czerny		» 1.302 »	4 % » »
Kumel		» 1.881 »	2,4 % » »

Une fois de plus, nous tenons à souligner que ces chiffres provenant de sources diverses, et se basant sur des critères différents, ne doivent être considérés que comme des « indications », capables de nous donner une orientation générale sur la fréquence relative des complications en question.

C'est dans le même sens que doivent être interprétés les 11 cas

d'abcès pulmonaires post-opératoires relatés dans la thèse de Ch. Couillet (1938), matériel qui représente en réalité la statistique clinique du service du Professeur Sergent, et plusieurs autres hôpitaux de Paris et des environs.

B) Nature des interventions opératoires

Sans développer un point sur lequel nous aurons encore à revenir avec des détails, contentons-nous de préciser que dans les statistiques mondiales concernant les abcès pulmonaires post-opératoires, intervient le nombre excessivement élevé de cas reconnaissant comme cause déterminante essentielle la tonsillectomie. Cette intervention pratiquée sur une très large échelle aux Etats-Unis, n'est pas sans influencer l'opinion médicale sur la diffusion du danger d'abcédation pulmonaire consécutive.

Quant à la gravité des conséquences de ces interventions, Hebdloom (1924) estime que dans la clinique de Mayo (Rochester) les abcès pulmonaires post-amygdaliens sont aussi nombreux qu'après les laparotomies diverses. Pour Morrisson, les tonsillectomies offrent environ un tiers des abcès pulmonaires. Miller et John estiment le pourcentage à 50 % ; Kernan affirme que pour 27 abcès pulmonaires post-amygdaliens correspondent à peine 4 consécutifs à d'autres interventions.

Cependant, des opinions modératrices venant des Etats-Unis même, estiment que le danger des amygdalectomies a été très exagéré (Schueleter et Weidlein, Fatherhouse), opinion qui est partagée en France par Soulas et Le Mee. I. Divis, de Prague, a pu affirmer ne pas connaître d'abcès consécutifs à des interventions sur les amygdales.

Il résulte, par conséquent, de cette analyse critique, que la nature de l'intervention ne saurait être limitée, ni exclusive. Nous verrons, en effet, que la place des tonsillectomies, tout en n'étant pas négligeables, est à côté des autres interventions chirurgicales portant sur des régions topographiques éloignées.

C) Proportion des abcès pulmonaires post-opératoires en rapport avec la totalité des abcès pulmonaires

La proportion respective des deux groupes cliniques, dont la différence réside dans la présence ou l'absence de l'élément étiologique qu'est l'intervention chirurgicale, est nettement variable,

selon les sources d'information. Ainsi, les statistiques américaines nous donnent les chiffres suivants :

Kernan sur 13 abcès pulm, 4 (3,03 %) sont post-opératoires
Miller donne 6 %
Lord donne 8 %
Clerf, Flick et Farrel donnent 6 %.

Coullet estime que ces chiffres sont nettement inférieurs à la réalité clinique. En effet, en Europe, les pourcentages sont nettement plus forts. Divis (Prague) note 18 %, Soulas 10 % et Coullet lui-même 10 %, c'est-à-dire 11 cas sur 110 abcès pulmonaires.

Il résulte de cette trop petite revue statistique, qu'en Europe (la France surtout) l'abcès pulmonaire post-opératoire semble être plus fréquent que celui qui résulte des interventions sur les voies respiratoires hautes (amygdales). En effet, étant donnée la fréquence moins grande en Europe des interventions systématiques sur les amygdales, le pourcentage de 10 % d'abcès pulmonaires post-opératoires proposé par Coullet, justifie bien, semble-t-il, cette conclusion générale.

ETIOLOGIE SPECIALE DES ABCES PULMONAIRES POST-OPERATOIRES

Nous divisons ce chapitre en deux sections. La première se rapporte au *malade* lui-même, la deuxième aux *conditions générales de l'intervention chirurgicale* déterminante.

A. — Le malade

1° RÔLE DE L'ÂGE.

Ce facteur ne paraît pas jouer un rôle déterminant. R. Kourielsky que ses cas ont porté sur des sujets dont l'âge a oscillé entre 18 et 59 ans. Couillet, qui note la rareté relative des cas infantiles, donne comme étant fréquent l'âge de 33 à 48 ans. L'absence des vieillards est probablement due au fait qu'on ne les soumet à des interventions chirurgicales que dans des cas bien choisis et urgents.

Dans nos six observations, l'âge a oscillé entre 32 et 48 ans, confirmant ainsi les données de Couillet.

Rappelons encore, comme tout à fait exceptionnel, le cas de Baron (*Berliner Klin. Woch.*, 1907) concernant un nouveau-né de 15 jours.

2° RÔLE DU SEXE.

Sans posséder de statistiques suffisamment éloquentes, et nous basant sur les données résultant des travaux de Kourielsky, de la thèse de Couillet et de notre modeste matériel, nous croyons pouvoir affirmer que les hommes ont la prépondérance nette sur les femmes. Sur 11 cas de Couillet, 9 sont des hommes ; sur nos 6 cas, 5 concernent des hommes.

Remarquons qu'il s'agit ici exclusivement (ou presque) des abcès pulmonaires consécutifs à des interventions autres que celles portant sur les voies respiratoires supérieures (tonsillectomie en particulier).

3° RÔLE DE LA PROFESSION OU DU MILIEU SOCIAL.

Cet élément qui a son importance, même pour l'interprétation pathogénique (nous le verrons plus loin), est totalement passé sous silence dans les travaux que nous avons consultés. Or, à ne prendre en considération que notre très faible matériel, il n'est pas sans intérêt de mentionner 4 ouvriers (manœuvres) sur 6 sujets ayant fait des abcès pulmonaires post-opératoires. Le fait que certains auteurs estiment utile de connaître l'état dentaire et rhino-pharyngé antérieur, souligne bien que la mention de la profession ou du milieu social du malade n'est pas un facteur à dédaigner. On sait, en effet, que l'intégrité des dents, leur soin hygiénique adéquat, laisse plus qu'à désirer — et pour juste raison — dans les classes pauvres. Nous entrevoyons là une grande possibilité de réduire les risques d'abcédation pulmonaire chez des ouvriers, en offrant des facilités de *soins dentaires prophylactiques* à tous les ouvriers travaillant dans des industries insalubres ou très exposées à des accidents traumatiques plus ou moins violents.

4° ETAT DES DENTS ET DU RHINO-PHARYNX.

Le rôle nociceptif des infections dentaires manifestes et latentes a depuis bien longtemps été souligné par les auteurs anglosaxons, et les américains surtout. Chez 4/5^e des malades de Couillet, les dents furent trouvées en mauvais état : caries, chicots, tartre dentaire. Nos propres investigations sont trop lacunaires pour nous permettre une opinion personnelle. Le fait qu'il s'agissait d'ouvriers laisse cependant entrevoir la véracité des assertions de Couillet. Par ailleurs, dans un de nos cas, il s'agit de l'observation publiée par le Professeur Olmer et R. Poinso (1928), l'abcès pulmonaire reconnaît nettement comme origine une infection dentaire.

Or, ce que l'on sait de la spécificité du milieu bucco-dentaire des associations microbiennes et particulièrement fuso-spirillaire, permet de saisir l'importance que ce facteur joue dans la genèse des abcès pulmonaires. D'ici est née l'idée du rôle que joue la *déglutition*, pendant l'intervention, de particules septiques provenant dudit milieu.

5° ETAT PULMONAIRE ANTÉRIEUR.

Ce facteur extrêmement important est tout particulièrement souligné par Bouveret, qui a noté 8,5 % des décès pour complications pulmonaires concerne précisément des anciens bronchitiques

ou emphysémateux. Ce fait devient plus suggestif si on sait que seulement 3 % des sujets sains succombent de leurs complications pulmonaires.

Coullet estime que les vagues hiverno-printanières de grippe influencent sensiblement, en diminuant la valeur de résistance qualitative du parenchyme pulmonaire, d'où « facilitation » possible des complications secondaires, post-opératoires.

B. — Les conditions générales de l'intervention

1° RÔLE DE LA SUBSTANCE ANESTHÉSIQUE OU DU MODE DE SON ADMINISTRATION.

Dans la littérature antérieure à l'année 1917, et principalement chez les auteurs allemands, on trouve des longues discussions sur le rôle néfaste de l'anesthésie générale : il est fait surtout mention de l'anesthésie chloroformique ou éthérée. Coullet affirme qu'après avoir incriminé l'éther, certains auteurs ont accordé leur faveur au chloroforme. Secrétan et Rey notent le même nombre de complications avec l'éther qu'avec le chloroforme. M^{lle} Astaix (1924) trouve 18 % de complications à la suite de l'anesthésie éthérée et 19 % après anesthésie locale ; chiffres qui confirment ceux de Mikulicz. Coullet note, dans son matériel, 10 fois l'anesthésie générale (éther, chloroforme, protoxyde de N) et une fois anesthésie locale.

Dans notre matériel, sans que cette donnée soit indiquée, la nature de l'intervention fait supposer que ce fût également l'anesthésie générale qu'on a dû appliquer (sauf pour March. . .).

Si, en apparence, l'anesthésie générale semble être lourdement entachée de complications pulmonaires, c'est surtout du fait que ce procédé est le plus couramment employé : or, il favorise la déglutition de mucosités infectées du milieu buccal ou bucco-pharyngé.

L'anesthésie rachidienne est notée dans une observation de Kourilsky, et dans une autre de Coullet.

Enfin, l'anesthésie par voie rectale est notée dans un cas de Berger (rectanol) et dans un autre de Rist et Soulas.

Il résulte donc, et en ceci nous confirmons l'opinion de Coullet, que tous les anesthésiques couramment employés et toutes les modalités de son administration (générale, locale, rectale) sont, au même titre, notés dans les antécédents des porteurs d'abcès pulmonaires post-opératoires.

2° RÔLE DU SIÈGE DE L'INTERVENTION.

De l'avis de la majorité des auteurs, c'est du siège topographique de l'intervention chirurgicale que dépendent les chances de voir apparaître ou non une complication pulmonaire. De ce point de vue, le maximum des complications s'inscrit sur le compte des interventions abdominales. Ainsi, selon Elwyn, sur 1.080 interventions chirurgicales sur la région abdominale 6,9 % font des complications pulmonaires, alors que le pourcentage tombe à 0,70 % (sur 1.852 interventions), si le champ opératoire se trouve extra-abdominal.

Afin de mieux souligner la portée des chiffres de cet auteur, il importe d'ajouter avec lui que :

a) Les complications pulmonaires sont de 1 % si l'on évite de toucher au péritoine ;

b) Ces complications sont de 2 à 7 % si l'intervention est nettement abdominale ;

c) Elles sont de 10 % si le siège est sus-ombilical ;

d) Et enfin, elles sont de 14 à 17 % s'il s'agit d'opérations gastro-duodénales.

Sur 11 observations d'abcès pulmonaires post-opératoires, Coulet note 5 cas consécutifs à des interventions sur l'estomac (gastrectomie, gastro-entérostomie, libération d'adhérence).

Trois des six observations de Divis concernent également des interventions sur la région gastrique.

Dans les observations récemment publiées par Guibal et P. Louyot (Nancy), ou par S. Flamini (Italie), il s'agissait aussi d'abcès pulmonaires consécutifs à des interventions abdominales hautes.

Quatre malades des six de notre statistique rentrent également dans cette catégorie de faits :

1. — Intervention pour hernie inguinale gauche ;
2. — Laparotomie gastrique ;
3. — Laparotomie pour ulcère gastrique ;
4. — Plaie traumatique de la région sus-ombilicale.

Par ordre de fréquence, citons les abcès pulmonaires consécutifs à des appendicectomies. Y doivent figurer les observations publiées par Kourilsky (1927), Renault, Berger (1934), Carbonnel (1934), Sorieul (1936), Rist et Soulas (8 cas), ainsi qu'une seule des 11 observations de Coulet.

Viennent ensuite les interventions opératoires portant sur la région abdominale basse. C'est ici qu'il faut mentionner les opérations portant sur l'utérus et ses annexes (fibromes, kystes, néoplasmes). Dans la thèse de Couillet sont mentionnées 6 observations de cette catégorie. Il mentionne également les cas de Divis, de Prague.

Ajoutons ici l'observation de G. Lévi, concernant un homme de 60 ans, chez lequel l'abcès pulmonaire se développa dans la suite d'une lithotritie.

Enfin, la catégorie la moins fréquente est représentée par les interventions portant sur des territoires totalement extra-péritonéaux.

Y rentrent les observations suivantes :

<i>Auteurs :</i>	<i>Interventions chirurgicales :</i>
------------------	--------------------------------------

Kernan	opération portant sur la sciatique ;
Soulas	» dans la région fronto-maxillaire ;
Couillet	» sur l'extenseur du pouce ;
Couillet	» pour plaie suppurée de la jambe ;
Personnelle	» sur le pied gauche ;
Personnelle	» sur un foyer dentaire ;

(Ces 2 observations sont dues à l'obligeance de M. D. Olmer).

Si l'on compare l'ensemble des faits concernant les abcès pulmonaires consécutifs à des interventions chirurgicales, il est facile de constater que l'amygdalectomie à elle seule, est certainement moins fréquemment la cause déterminante de ces complications, que le sont les interventions chirurgicales portant sur les territoires sus-mentionnés.

C'est pour cette raison que nous n'avons pas estimé utile de revenir avec des détails sur la fréquence et la place précise qu'occupe cette intervention dans le concert des facteurs provocateurs ou favorisants des abcès pulmonaires. Nous avons mentionné plus haut que c'est surtout aux Etats-Unis que ces interventions se sont parfois soldées avec de pareilles complications. Mais à considérer l'énorme chiffre des opérations et le fait que dans 79 % des tonsilectomies on trouve des petits foyers sanguins dans les grandes bronches, il est étonnant que le pourcentage de ce genre de complications soit relativement si peu important.

Il se dégage de cette analyse rapide des faits cliniques que pratiquement parlant, tous types d'interventions (gastrectomies, abla-

tions d'hernies, laparotomies exploratrices, libération d'adhérences, interventions pour fibromes, kystes, appendicite, hystérectomies, etc. . .) sont, au même titre, capables de se compliquer dans la suite d'abcès pulmonaires. Cependant, la prédilection semble rester aux interventions portant sur la région abdominale et notamment sur le territoire gastro-duodéal. Couillet estime la fréquence de cette dernière éventualité comme représentant 50 % des cas.

3° RÔLE DE LA DURÉE DE L'OPÉRATION.

Etant donnée la relative variété des interventions opératoires, on peut conclure que ce facteur ne paraît pas intervenir de façon déterminante, dans le déterminisme de ces complications.

ETUDE CLINIQUE

Dans ce chapitre, nous n'avons pas l'intention de faire une étude clinique sur les abcès pulmonaires. Un nombre assez grand de travaux et de mémoires en ont, au cours des dernières années, précisé les traits caractéristiques. Ce que nous essayons ici, c'est plutôt de voir jusqu'à quel point l'abcès pulmonaire post-opératoire présente une individualité propre.

Nous savons que l'abcès pulmonaire est, et ce, indifféremment de toute considération étiologique, le résultat d'un ensemble de processus physio-pathologiques par lesquels l'organisme (en l'espèce le tissu pulmonaire) tente, pour se défendre, à circonscrire une infection microbienne. C'est pour cette raison qu'au début, on assiste à des processus d'œdème et de lymphangite plus ou moins diffuse à un lobe entier, processus qui se collecte en quelque sorte et occupe cette fois-ci une partie du lobe. Son centre subit une fonte nécrobiotique. Ce dernier processus aboutit à la formation d'une cavité que les radiologistes mettent aisément en évidence.

Avant la vomique, il est le plus souvent difficile, sinon impossible, de prétendre qu'on est devant un abcès pulmonaire, et cela surtout si les malades n'ont pas été suivis attentivement dès la moindre anomalie que l'on observe dans les heures ou les jours qui suivent une intervention chirurgicale.

Non prévenus, on pense à la possibilité d'une congestion pulmonaire ou même à la broncho-pneumonie. C'est ainsi que pareille à tous les autres abcès pulmonaires, la vomique survient ici et attire de ce chef l'attention du clinicien. Cette fois-ci, son diagnostic, sans être fait avec certitude, s'impose d'autant plus que l'examen radiologique et l'étude de la flore microbienne, lui permettent de ne pas s'égarer.

Si le clinicien pense, dès la moindre alerte, à la possibilité d'une collection pulmonaire, possible, il lui sera facile de dépister à la radio une image de congestion permettant de diagnostiquer précocement le siège futur de la collection. Quant à la nature microbienne, c'est plus tard qu'il le saura. On voit combien plus précis

est ce moyen physique aux données sthétacoustiques trop peu nettes pour faire suspecter le processus en voie de formation. Peut-être faut-il attribuer un peu de crédit au fait cliniquement incontestable que dans ce stade de pré-vomique le malade présente une toux quinteuse et légèrement humide dès qu'il est couché sur l'un des deux côtés du thorax. En effet, on estime que le jeu de la pesanteur suffit pour provoquer l'irruption de mucosités dans les bronches.

Nous voyons donc, que dans ses grandes lignes, le processus évolutif du futur abcès pulmonaire post-opératoire n'a pour ainsi dire rien de particulier. Toutefois, son diagnostic précoce, nous dirons volontiers son diagnostic pré-clinique est de la plus haute importance, surtout en matière d'abcès post-opératoires, car c'est seulement à ce stade que les traitements médicaux peuvent toujours (ou presque) donner le maximum de guérisons possibles.

DURÉE DE L'INCUBATION.

C'est-à-dire l'intervalle qui sépare l'intervention opératoire des premières manifestations démontrant une atteinte pulmonaire, est difficile à préciser dans tous les cas. Elle est probablement très variable d'un cas à l'autre. Pourtant, la connaissance précise de ce détail n'est pas inutile pour la recherche pathogénique. Pratiquement parlant, cette phase est relativement courte et c'est dans environ 33 % des cas que le début se fait au cours des trois premiers jours qui suivent l'intervention opératoire. Notre impression corrobore cette appréciation mentionnée par les travailleurs de la Clinique des Frères Mayo (Rochester). Les conclusions de Coulet sont sensiblement les mêmes.

DATE DE LA PREMIÈRE VOMIQUE.

C'est également l'intervalle qui sépare le moment de l'intervention de la première manifestation objective qui impose un diagnostic cliniquement hésitant. Cette date est variable, mais il semble que l'on puisse la réduire à 7 jours au moins et à 45 jours au plus. Il est plus important de noter ici que l'intervalle qui sépare l'intervention opératoire et la vomique ne dépend ni du siège de cette intervention, ni de la modalité de l'anesthésie.

Coulet, dans sa thèse, note que sur 28 cas où l'anesthésie fut aérienne, la vomique se fit de la quatrième à la sixième semaine. Dans 2 cas d'anesthésie rectale, la vomique eut lieu entre le dixième

jour et la troisième semaine. Dans un cas d'anesthésie rachidienne, la vomique eut lieu au cours de la sixième semaine, et enfin, dans un autre cas d'anesthésie locale, la vomique commença le sixième jour après l'intervention.

Si nous avons mentionné ces quelques détails, c'est pour montrer combien il est difficile d'incriminer la voie *embolique aérienne* dans le déterminisme de l'abcès pulmonaire post-opératoire. Ces constatations laissent ouvertes les voies à la propagation par voie vasculaire ou lymphatique. Mais nous y reviendrons plus loin, dans un chapitre réservé à ces discussions.

SIÈGE DE L'ABCÈS PULMONAIRE POST-OPÉRATOIRE.

Si nous nous rapportons aux documents relatifs aux abcès pulmonaires en général, nous constatons que c'est de préférence au niveau des lobes pulmonaires inférieurs et notamment du côté droit que siègent le maximum de ces abcès. Ainsi, Kulbs (1912) avait noté, sur 41 cas, la topographie suivante : poumon droit 26 et gauche 15 ; quant aux lobes pulmonaires 29 fois ce fut un lobe inférieur et seulement 12 fois un lobe supérieur. Marietta (1926), sur 15 abcès note 10 à droite et 5 à gauche ; 10 fois ce fut un lobe inférieur, 4 fois un lobe supérieur et seulement une fois un lobe moyen.

En comparant ces faits avec les abcès pulmonaires post-opératoires, nous constatons ce qui suit : sur les 21 cas de Kourilsky, Renault, Berger, Carbonnel et Sorieul, la topographie fut la suivante : 12 à droite (dont 9 localisations au lobe inférieur, 2 au lobe moyen et 1 au lobe supérieur) et 3 à gauche.

Dans la statistique de Couillet portant sur 11 cas, il y eut 9 localisations droites, dont 2 fois sur le lobe supérieur et 6 fois sur le lobe inférieur. Dans les 2 localisations gauches, ce fut toujours le lobe inférieur qui hébergea l'abcès.

Il résulte par conséquent, qu'aussi bien les abcès pulmonaires d'étiologie variée que ceux qui s'observent à la suite des interventions chirurgicales, ont la tendance à se localiser sur le poumon droit. Mais plus manifeste encore apparaît la localisation au niveau du lobe inférieur du poumon atteint.

Il est curieux de noter que les statistiques se rapportant aux abcès pulmonaires post-amygdaliens donnent des indications topographiques. Ainsi, sur 127 cas américains, 75 localisations étaient

à droite, 50 à gauche et 2 bilatérales. Seul Morre estime que la localisation à droite est moins fréquemment rencontrée.

Notre propre matériel est trop peu important pour en tirer une conclusion. Nous notons 3 localisations droites pour 2 gauches et 1 bilatérale avec prédominance gauche.

DIMENSIONS DE L'ABCÈS PULMONAIRE.

Presque toujours, il s'agit de gros abcès, dont le volume est celui d'une mandarine ou parfois celui d'une petite tête d'enfant (Sergent et Bordet). Cette notion du volume de l'abcès est superposable également pour les cas consécutifs à des opérations. Elle a été déjà soulignée par les classiques.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

Pour étudier la flore microbienne causale, trois moyens s'offrent aux cliniciens :

a) Prélèvement du pus par ponction pulmonaire : c'est là la meilleure méthode, quoique souvent elle ne réussit pas à ramener du matériel septique. Si le résultat s'avère bon, c'est un moyen de savoir exactement quel ou quels sont les microbes en cause.

Si, au lieu du pus, l'on ramène une sérosité, l'ensemencement se montre le plus fréquemment inopérant ;

b) Hémoculture : sera faite surtout au moment des clochers de fièvre ; pourtant, les résultats ne sont que rarement positifs ;

c) Examen des crachats : cet examen est le plus facile à exécuter, mais il est difficile de baser son diagnostic à cause du polymorphisme souvent extrême des microbes. La constatation d'un seul agent microbien a certainement plus de valeur, mais à condition que ce soit un streptocoque ou un pneumo-bacille.

En ce qui concerne les abcès pulmonaires en général, Kourilsky observe que la majorité des observations françaises insistent sur la fréquence de l'intervention du streptocoque (Rathéry et du Castel, Caussade et Lévy-Fraenkel, Paiseau et Salomon, Achard et Mouzon, Lemierre et Kindberg, Courmont, Tixier et Mouriquand). Les auteurs américains (Lambert et Miller Chipman) aboutissent aux mêmes conclusions.

Les abcès pneumocoques sont moins fréquents (Laignel, Lavastine, Bezançon, Jaquelin et Celice). Les auteurs américains incriminent surtout le type IV, qui se voit dans environ 70 % des abcès pulmonaires post-opératoires.

Parmi les autres agents microbiens, citons le staphylocoque, l'entérocoque (Garnier et Morénas), le tétragène, le pneumo-bacille de Friedlander et enfin, dans les abcès putrides, les anaérobies et les divers spirilles.

Si nous nous rapportons maintenant à la bactériologie des crachats au cours des abcès pulmonaires post-opératoires, nous pouvons noter, avec Coulet, que toujours fétides, ils contiennent les germes habituels des abcès fétides, à savoir des anaérobies divers et des spirilles. A souligner que de ses 11 cas, il résulte que la présence des spirilles n'implique pas la nécessité de la fétidité. En détail, ses 11 cas ont donné, du point de vue des crachats, les résultats suivants : 7 fois il s'agissait de spirilles, anaérobies et fusiformes ; 4 fois la flore contenait des streptocoques, staphylo et des coli.

Nos examens bactériologiques ont donné les résultats que voici :

- a) Crachats fétides ; pneumocoques, tétragènes ;
- b) Crachats fétides ; coccis gram+, strepto et staphylo ;
- c) Crachats fétides ; racemosus et diplocoques, entérocoques ;
- d) Crachats fétides ; diplocoques, coccis Gram —, spirilles ;
- e) Crachats fétides ; culture surgélose négative.

La notion de la prépondérance des abcès fétides dans les suites des interventions opératoires est par ailleurs soulignée également par Aumont et Bloch, Lamb, Kourilsky.

ETUDE RADIOLOGIQUE.

Cette étude est la même indifféramment de l'étiologie de l'abcès pulmonaire en cause. Un caractère fondamental l'impose aux cliniciens. C'est son remaniement fréquent, de sorte que chacun des examens apporte des faits nouveaux. L'image la plus fréquente c'est la poche hydroaérique. En effet, dans une masse sombre d'hépatisation on distingue une véritable trouée plus ou moins arrondie, claire dans la partie supérieure, opaque dans sa partie inférieure. Sa teinte noire fait contraste avec la grisaille périphérique. Entre ces deux zones on distingue une « ligne de niveau », mobile avec les déplacements imprimés au malade.

Parfois, cette image manque, étant remplacée par celle d'une zone diffuse sombre et cela même après l'évacuation par vomique. Dans ces cas, seul l'examen nécroscopique permet de poser le diagnostic d'abcès pulmonaire.

COMPLICATIONS.

Les complications sont les mêmes dans tous les abcès pulmonaires, quelle que soit son étiologie. Peut-être l'épanchement pleural est-il plus fréquemment rencontré dans les formes post-opératoires. Sur 11 cas, Couillet note 4 fois un pareil fait et souligne qu'il peut s'agir de quelque chose de particulier pour les abcès pulmonaires post-opératoires.

Avec Kourilsky, les complications pleurales des abcès pulmonaires les plus couramment rencontrées en clinique sont :

a) Le pyo-pneumothorax par rupture pleurale de l'abcès ; c'est une forme très grave, mortelle ;

b) La pleurésie purulente, fréquemment notée ;

c) Le pneumothorax spontané ;

d) Et la rupture de l'abcès dans la plèvre (rupture qui peut être spontanée ou provoquée par un pneumothorax artificiel).

Comme complications moins fréquemment rencontrées, on doit rappeler : les hémoptysies (Kourilsky en a noté 3 fois sur 12) ; l'infection pulmonaire généralisée, à pronostic extrêmement fâcheux ; enfin, l'ouverture de l'abcès à la peau après rupture pleurale (Lemonon, Ferran et Petges, Courmont, Tixier et Mouriquand, Gravis et Morénas). Malgré leur aspect dramatique, ils peuvent guérir totalement.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

En ce qui concerne les abcès pulmonaires pris dans leur ensemble, on peut affirmer que leur évolution se fait ou bien vers la mort, ou bien vers la chronicité, ou enfin la guérison totale. Les formes chroniques peuvent durer pendant des longs mois, comportant des poussées intermittentes, qui rallument en quelque sorte la symptomatologie de la période aiguë. Certains auteurs interprètent ces successions de latence et de reprise en invoquant des obstructions épisodiques des bronches d'évacuation. Il s'agit là de faits que les bronchoscopistes américains ont pu vérifier.

L'évolution des abcès pulmonaires post-opératoires est en tout comparable à celle des autres formes. Pour Couillet, la tendance à la chronicité de certains de ces abcès tient peut-être moins au terrain lui-même qu'aux agents microbiens en cause.

Quant au pronostic, Kourilsky estime que 25 % des cas aboutissent à la guérison, 75 % succombent. Des statistiques moins

sombres sont publiées par Sandler (20-60 %), Tewksbury (30 %) et Sauerbruch (75 %).

En ce qui concerne les abcès post-opératoires, Coulet a eu 7 décès, 3 guérisons et une amélioration. Il conclue avec raison sur l'extrême gravité de l'abcès pulmonaire post-opératoire.

Sur nos 6 cas, 3 se sont terminés avec la guérison et 1 par une amélioration notable.

En effet, si l'on envisage la guérison des abcès pulmonaires, il résulte que cette éventualité est plus fréquente que ne laissent supposer certaines statistiques. Kourilsky note une guérison dans 25 %, Withlemore dans 10 à 30 %, Wessler et Schwartz dans 33 %. Par ailleurs, la guérison spontanée, sans aucun traitement, a été, rarement il est vrai, notée par certains auteurs (Paisseau et Salmon, Achard et Mouzon, Lemierre, Kindberg, etc...).

Nous verrons plus loin que le dépistage très précoce des complications pulmonaires post-opératoires peut améliorer — chose que l'avenir confirmera sans doute — les perspectives de vie de ces sujets.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

Il est superflu de préciser que la connaissance des mécanismes pathogéniques des abcès pulmonaires peut avoir une importance pragmatique de premier ordre, permettant de les prévoir et de les éviter souvent. Malheureusement, la pathogénie des abcès pulmonaires est loin d'être univoque.

En ce qui concerne les *abcès pulmonaires en général*, la majorité des auteurs sont d'accord à envisager trois voies fondamentales qui peuvent s'offrir aux agents microbiens pour contaminer le parenchyme pulmonaire et préparer le terrain pour la collection et la fonte purulentes.

1) LA VOIE AÉRIENNE.

Normalement, toute une série de dispositifs permettant à l'organisme de filtrer et d'expulser les particules nocives de l'air inspiré. Leur agglutination par le musus, leur rejet par le mouvement incessant des cils vibratiles, leur expulsion par les réflexes tussigènes, sont autant de possibilités dont se sert l'organisme pour sauvegarder propre le tractus respiratoire. Quand il y a néanmoins une infection du parenchyme pulmonaire, on peut admettre que les choses se sont passées comme si ces multiples barrières se sont écroulées ou se sont montrées inaptées à contenir l'invasion nocive. Cette façon de voir est soutenue ou invoquée par les faits d'abcès consécutifs à des inhalations de corps étrangers. Il s'agit, en effet, d'abcès pulmonaires développés grâce à des véhicules de germes microbiens qu'aussi bien adultes et *enfants* ont pu déglutir par inadvertance. Mais il peut invoquer un autre mécanisme, à savoir : la paralysie du voile du palais, lors d'une anesthésie, favorise également la déglutition de particules solides plus ou moins septiques, et leur chute dans l'arbre respiratoire qui se trouve momentanément dans l'impossibilité de se défendre efficacement. Le réflexe de défense qu'est la toux est alors supprimé.

Mais, si cliniquement cette voie pathogène est défendable, l'expérimentation n'y réussit que dans des conditions qui n'ont pour ainsi dire rien de comparable avec la clinique.

En effet, travaillant dans le laboratoire de Cutler, F. Weidlein a essayé de déposer, à l'aide du bonchoscope, des particules de matériel septique aussi bien dans les grosses bronches que dans les bronches plus ténues. Pour cela, il employa d'abord des cultures microbiennes diverses, ensuite le même matériel enrobé dans des petits fragments de viande, dans des noisettes, ou enfin dans des fragments d'amygdale infectée. Tous ces essais se soldèrent avec des échecs nets.

Smith, reprenant ces expériences, déposa des raclures de tartre dentaire (riche en spirochètes et en fusiformes) dans les ramifications bronchiques. Il réussit ainsi à avoir quelques effets positifs. Mais il s'agissait, dans ce cas, d'infections massives et beaucoup plus virulentes que celles que réalise la clinique.

L'expérimentation a également échoué entre les mains de Kourilsky ; les injections trachéales chez le lapin de fragments septiques, ne lui ont donné que des inflammations phlegmoneuses péri-trachéales, et jamais de collections purulentes pulmonaires.

2) LA VOIE SANGUINE.

Cette voie pathogène explique très bien les abcès métastatiques et permet de comprendre la localisation pulmonaire fréquemment observée au cours des septicémies. Chez l'enfant, cette propagation est fréquemment réalisée.

L'expérimentation a été, cette fois-ci, couronnée de succès.

On sait, en effet, que les premières expériences de Razemond, faites chez le lapin et chez le cobaye, par injections intra-veineuses de colibacilles a permis d'obtenir, dans les poumons, la formation de collections purulentes d'abcès.

Ces expériences, poursuivies par Weidlein, Holman et Schluter (collaborateurs de Cutler), ont également abouti à des conclusions positives. Ces auteurs se sont servis de capsules de gélatine contenant des cultures microbiennes, qui furent insérées dans la jugulaire du chien. Ce petit embolus fut également pourvu d'un grain de plomb afin de mieux suivre le développement de l'abcès. C'est ainsi qu'on put voir, à la radiographie, l'apparition d'une zone de condensation qui s'étendait lentement, se creusant dans son centre, où l'on distinguait facilement le grain de plomb. En se servant comme agent microbien de pneumocoques, staphylocoques ou de colibacilles, ces auteurs ont obtenu dans 90 % des cas, des succès indiscutables. Ajoutons que la localisation pulmonaire fut

surtout gauche, au niveau du lobe inférieur ; une disposition que les auteurs mettent en rapport avec le réseau vasculaire direct. Discutant ces résultats, Cutler affirme que les auteurs sont d'avis que l'artère pulmonaire fait un trajet direct vers ce lobe et que son calibre est plus large à ce niveau. Chez l'homme, les choses se passent d'une façon analogue.

Le contrôle histo-pathologique montra à Schlueter l'existence d'une réaction inflammatoire avec formation d'une capsule fibreuse autour d'une lésion parenchymateuse, dont le centre subit une fonte nécrobiotique. Ces lésions finissent par s'ouvrir dans les bronches. La durée moyenne de la formation de ces abcès oscille entre 7 jours et 10 jours. Abandonnés, ils peuvent guérir spontanément.

Il résulte donc de ces expériences que l'on est arrivé à produire expérimentalement, à l'aide d'embolies septiques, des lésions pulmonaires du type de l'abcès pulmonaire. Des résultats identiques furent obtenus par les auteurs cités, à l'aide de caillots sanguins septiques insérés dans les jugulaires ou poussés avec du sérum physiologique jusque dans les cavités cardiaques.

Pour obtenir ainsi des abcès pulmonaires, on devait prendre les précautions suivantes : il fallait immuniser les chiens en leur administrant pendant 15 jours, avec des souches microbiennes atténuées. Les résultats nets se chiffrent à 20 %. Les témoins non préparés succombent du fait d'une pneumonie généralisée.

3) LA VOIE LYMPHATIQUE.

Il est très difficile de prouver comment par cette voie les germes arrivent à donner l'abcès pulmonaire, et pourtant on sait bien combien par cette voie l'infection microbienne en général on arrive à des diffusions ou disséminations infectieuses.

Dans une observation déjà ancienne publiée par le Professeur Sergent, concernant une femme, on a pu voir se développer une poussée ganglionnaire fébrile à localisation cervicale d'abord, sous-claviculaire ensuite. Enfin, grâce à des examens radiologiques suivis méthodiquement, on a pu surprendre l'apparition dans les régions hilaires d'ombres ayant l'aspect et la topographie des adénopathies. Les ombres s'accroissent, prirent l'aspect de papillon débordant largement les champs pulmonaires et finalement la malade fut emportée par une bacillose suraiguë.

Des faits analogues ont souligné l'importance de la voie lymphatique dans le transport de l'infection de la région cervicale aux ganglions pulmonaires. Le Mee a publié des radiographies sur lesquelles du lipiodol injecté au niveau de la région cervicale a pu se propager par les canaux lymphatiques jusqu'au parenchyme pulmonaire.

Dans cet ordre d'idées, il faut rappeler les expériences de Raze-mon et Lambret, qui ont montré que des particules septiques ou des cultures de microbes introduites dans la cavité du péritoine sont véhiculées en quelques heures seulement vers le parenchyme pulmonaire. Ces auteurs ont eu recours à des lapins dont ils inoculèrent la cavité péritonéale de granulations de rouge vermillon et de bacilles de Friedländer. Après des délais oscillant entre 1 h. 1/4 et 48 heures, ces auteurs constatèrent, après sacrifice des animaux, la présence des granulations et des germes dans l'épiploon, dans la coupole diaphragmatique, dans le petit bassin (ligaments et trompes utérines), et enfin au niveau des poumons. La preuve fut donc des plus évidentes.

Il résulte de cette analyse critique rapide, que trois grandes voies : la voie aérienne, sanguine et lymphatique peuvent intervenir pour expliquer la localisation pulmonaire et la formation à ce niveau d'abcès pulmonaires. En somme, il s'agirait d'autant de possibilités qui s'offrent à des embolus inhalatoires ou vasculaires véhiculant des matériaux septiques, d'ensemencer le parenchyme pulmonaire.

En reconsidérant les mécanismes expliquant les complications pulmonaires qui suivent les diverses interventions chirurgicales, P. Duval et L. Binet (1936), se demandent comment interpréter leur éclosion alors que l'opération a été exécutée correctement, avec l'asepsie la plus rigoureuse, avec ou sans anesthésique inhalant. A quoi donc attribuer ces complications ?

Pour les auteurs, c'est *l'intoxication générale que déclenche toute opération*, qui détermine les lésions pulmonaires post-opératoires. Or, cette intoxication (et non plus une manifestation infectieuse) est due aux albumines autogènes, d'origine tissulaire désintégrées par le traumatisme opératoire et répandu dans tout l'organisme par la voie sanguine, et en particulier la voie veineuse. Quant aux corps toxiques incriminés, Duval et Binet nomment les *polypeptides*, dont la diffusion dans le corps n'entraîne pas d'hypotension, ni d'incoagulabilité du sang. Cette conception est

née d'expériences rigoureusement poursuivies et que nous croyons utile de passer en revue, car il s'agit là d'une *conception chimio-toxique* nouvelle des complications pulmonaires post-opératoires.

Ces auteurs ont injecté des polypeptides par voie veineuse périphérique ou portale (les grandes voies d'apport des infections) de la façon suivante : des chiens reçoivent des polypeptides provenant de muscles de chien et sont sacrifiés — après anesthésie au chloralose — par saignée artérielle, 15 minutes après l'injection intraveineuse ; leurs poumons sont examinés par thoracotomie sur l'animal encore en vie. De cette façon, on est sûr de ne pas avoir affaire à des altérations agoniques.

Les auteurs se sont servis de chiens sensibilisés auparavant par une injection sous-cutanée préparante de polypeptides de 0,10 gr. par kilo d'animal et de chiens neufs. Les deux catégories ont reçu ensuite l'injection dite déclenchante par piqûre dans la veine saphène ou mésentérique.

Les résultats obtenus furent les suivants : tous les chiens sensibilisés ont présenté des lésions pulmonaires, les témoins furent indemnes. Seuls les animaux ayant reçu l'injection par la voie mésentérique ont présenté un shock (hypotension et incoagulabilité sanguine).

En ce qui concerne les lésions pulmonaires constatées, P. Duval et L. Binet notent microscopiquement l'existence d'un infarctus rouge constitué de zones d'infiltration sanguine et microscopiquement les deux aspects suivants : a) une atélectasie pulmonaire, faite de vaisseaux dilatés et gorgés de sang, sans inondation des alvéoles. Les cellules du revêtement alvéolaire sont gonflées, le tissu pulmonaire est compact ; de place en place, quelques alvéoles sont dilatés, d'aspect emphysémateux ; b) une apoplexie pulmonaire caractérisée par l'envahissement sanguin des alvéoles ; en effet, ces derniers sont dilatés et bourrés de globules rouges que l'on retrouve d'ailleurs aussi dans les petites bronches. Les vaisseaux artériels et veineux sont dépourvus de toute lésion.

Cet ensemble d'expériences permet, selon Duval et Binet, de conclure en faveur de l'hypothèse que certaines complications pulmonaires post-opératoires chez l'homme sont dues initialement à l'irruption par les veines, dans les poumons, de polypeptides provenant des albumines tissulaires désintégrées par le traumatisme opératoire lui-même. Les lésions histologiquement observées dans le laboratoire sont les mêmes que celles observées chez l'homme

au cours de lésions pulmonaires rapidement mortelles après les interventions opératoires.

Certes, les conclusions des auteurs s'arrêtent ici, mais il est permis de nous demander si dans les cas d'abcès pulmonaires ultérieurs, des lésions ci-dessus mentionnées ne favorisent pas — dans certains cas qu'il s'agit de préciser — cette évolution. En d'autres termes, si le « terrain favorable » ne serait précisément cette intoxication polypeptidique préalable.

Les discussions précédentes applicables à la pathogénie des abcès en général, peuvent-elles être invoquées dans les abcès pulmonaires post-opératoires ? A priori, nous ne voyons pas comment il en serait autrement. Mais il nous semble juste de voir comment les auteurs y répondent.

A) VOIE AÉRIENNE. — Pour le Professeur Sergent, le mécanisme est le suivant :

- a) Infection buccale et rhino-pharyngée ;
- b) Intervention chirurgicale sous anesthésie, favorisant le départ d'*embolies bronchiques* infectantes ;
- c) Réaction pulmonaire à type **broncho-pneumonique**, suivie de vomique fétide ;
- d) Et Persistance d'un syndrome pulmonaire.

« Il s'agit, dit M. Sergent, d'une gangrène de déglutition analogue aux broncho-pneumonies de déglutition ou aux gangrènes pulmonaires qui apparaissent au cours de paralysies du voile, ou chez les opérés, grabataires, aliénés ».

Quels arguments peuvent invoquer les défenseurs de l'embolie aérienne, bronchique ?

1) *Argument anatomique.* — On connaît la prédilection qu'ont ces foyers pulmonaires pour le poumon droit et notamment pour les lobes inférieur et moyen. Cette localisation est certainement en stricte dépendance avec l'orientation habituelle de l'arbre trachéo-bronchique. Il est, en effet, superflu de rappeler que la broncho droite, beaucoup plus oblique constitue en quelque sorte le prolongement de la trachée et que de ce fait la bifurcation trachéale aiguille vers la *droite* les corps étrangers qui ont traversé l'obstacle glottique. D'ici, rien d'étonnant que l'infection respiratoire descendante exhibe une prédilection pour le côté droit.

2) *Argument bactériologique.* — Il se base sur la fréquence de spirilles dans les crachats des malades (Bezançon et Etchegoin,

Moreau). La preuve que c'est bien les spirilles qui déterminent les lésions pulmonaires est fournie par le fait de leur présence dans les parois de l'abcès et par le fait non moins démontré que l'affection a plus l'allure d'une spirochétose que d'une anaérobiose.

3) *Arguments étiologiques locaux.* — Il s'agit, la plupart du temps, de sujets ayant des lésions ou des foyers bucco-pharyngés plus ou moins latents et chez lesquels l'anesthésie supprimant les réflexes de défense pulmonaire, permet ou favorise le transport des microbes (spirilles) par des véhicules solides ou liquides vers les bronches, d'où l'infection tissulaire consécutive.

Il y a longtemps, d'ailleurs, que l'on connaît la septicité du milieu buccal chez les malades atteints d'abcès pulmonaires putrides (Sergent et ses élèves) à la suite des interventions opératoires. Cette infection est due à des germes variés : spirochètes, anaérobies surtout. Plusieurs auteurs — et Coulet le confirme également — ont pu trouver chez leurs malades des dents infectées et des observations typiques ont démontré que des infections à point de départ dentaire peuvent provoquer des abcès pulmonaires (D. Olmer et R. Poinso). Chez d'autres malades, il est noté qu'ils ont eu des vomissements durant l'intervention. En effet, par ces moyens, et à « l'abri » de l'anesthésie, la déglutition de parcelles est rendue possible, d'autant plus que les réflexes tussigènes de défense ne jouent pas ou trop faiblement. D'ici, la possibilité de l'infection des poumons, de l'abcès.

Il nous semble inutile de rappeler ici que les laryngologistes américains ont depuis longtemps pu démontrer que ce mécanisme jouait chez les enfants soumis à des amygdalectomies. Ils ont souligné expressément qu'au cours des anesthésies (éther, etc...), poussées jusqu'à l'abolition des réflexes tussigènes, des mucosités peuvent pénétrer dans le parenchyme pulmonaire dans 50 % des cas, et ce, quelle que soit la position donnée au malade pendant l'intervention (on sait, en effet, que certains auteurs avaient cru pouvoir incriminer la position pendant l'intervention, dans le déterminisme des abcès post-opératoires du poumon).

Certains doutes ou des critiques sérieuses ont été formulés contre la conception de l'infection aérienne des abcès pulmonaires post-opératoires.

Ainsi Cutler, le principal adversaire de cette théorie, estime

que si cette façon de voir correspondait aux réalités cliniques, les abcès devaient être excessivement précoces ou tout au moins plus précoces qu'ils ne le sont.

On a aussi invoqué le fait très troublant que malgré la fréquence et l'importance de la déglutition de particules septiques, les néoplasies œsophagiennes ne provoquent pas ou exceptionnellement des abcès pulmonaires.

En dépit de ces quelques objections négatives, il est indubitable qu'on ne peut rejeter en bloc les nombreux faits qui plaident en faveur du rôle indéniable des voies aériennes dans le déterminisme de ces abcès.

B) VOIE SANGUINE. — Cette voie peut facilement être invoquée pour expliquer les abcès pulmonaires consécutifs à des opérations ayant porté sur le petit bassin. Dans ces circonstances se développent facilement des embolies qui favorisent le transport septique vers le poumon. Dans les interventions gastriques ou gastro-duodénales, on a pu incriminer le transport septique à partir de la plaie opératoire pariétale.

C) VOIE LYMPHATIQUE. — Elle est incriminée par certains auteurs (Lambret et Razemon) qui soulignent l'importance de son rôle lors des interventions portant sur la même région gastro-intestinale.

Nous voyons donc que les mêmes voies sont invoquées pour expliquer le mécanisme pathogénique des abcès pulmonaires quelle qu'en soit l'étiologie. Mais alors qu'expérimentalement la voie aérienne bronchogène se montre la plus difficilement défendable, et que la voie sanguine, par contre, a été couronnée de succès de laboratoire, l'enseignement de la clinique nous apporte, lui, des conclusions diamétralement opposées, ou du moins autres. En effet, nous venons de voir combien est plausible l'intervention de la voie bronchique surtout dans les cas des abcès pulmonaires post-opératoires.

Certes, il ne s'agit pas de rejeter les voies sanguine et lymphatique. Toutes les trois ont certainement leur place nette, que les circonstances justifient ou favorisent.

La difficulté dans l'interprétation pathogénique n'est pas là. Il est plus logique de se demander pourquoi le processus de l'abcédation pulmonaire n'est-il plus fréquent, alors que dans plus de 50 % des cas des interventions chirurgicales l'anesthésie, et avec

elle la déglutition de particules septiques, est si inévitable ? Certains facteurs favorisants interviennent-ils dans les cas « positifs », c'est-à-dire suivis d'abcès pulmonaires ?

On sait, depuis les travaux poussés de R. Leriche et de son école, que toute intervention opératoire déclenche une série de perturbations métaboliques et neuro-végétatives complexes, qui ne sont pas sans répercussion sur l'organisme et ses modalités défensives. En parlant des complications pulmonaires post-opératoires, et en se référant à ce qu'il a décrit du terme imagé de « maladie opératoire », Leriche dit : « Elle est de deux types ; il y a d'abord le collapsus aigu, qui est fréquent et sans gravité. Il y a ensuite cet état dans lequel le malade crache du pus avec abondance. Il est bien évident que dans ce dernier cas, il ne s'agit pas de broncho-pneumonie. Ce n'est qu'en 6 ou 18 heures que l'on peut avoir une pareille expectoration. Il faut qu'il y ait état bronchitique préalable inapparent ». Pour Leriche, les deux phénomènes sus-mentionnés, sont en rapport étroit avec des troubles vaso-moteurs et circulatoires à distance. Peut-être l'abcès pulmonaire est-il le terme final en quelque sorte d'une infection dont le terrain a été préparé après ces perturbations qui prennent, chez d'aucuns, une intensité suffisante pour rendre possible cette complication, pour exalter le microbisme déjà existant.

On a également invoqué des réflexes sympathiques à point de départ de la plaie opératoire, d'où des perturbations hémodynamiques suffisantes pour affaiblir la défense du parenchyme pulmonaire. D'ailleurs, le rôle du facteur nerveux dans le déterminisme des troubles pulmonaires est connu des travaux clinico-expérimentaux de Roussy, Cornil et Mosinger, faits sur les conséquences des sections médullaires.

Enfin, nous avons vu plus haut, comment Duval et Binet ont essayé de démontrer l'importance que joue l'intoxication polypeptidique déclenchée par les manipulations opératoires, dans le déterminisme des lésions pulmonaires, stade préparatoire en quelque sorte, ou « d'appel » de l'infection. On peut, en effet, se demander si l'abcès pulmonaire post-opératoire n'est possible que si l'intoxication polypeptidique a pu atteindre une intensité suffisante. C'est ce que les recherches futures ne négligeront probablement pas de vérifier.

Et pour clore cette discussion, il nous paraît juste de citer la réflexion suivante de Kindberg : « Il faut, dit-il, pour qu'un abcès

se développe, une conjonction d'éléments favorables, *rarement réunis*, mal connus d'ailleurs, et dont le principal est peut-être (si l'on en croit les expériences de Coryllos et Birnbaum) une atélec-tasie localisée (nous avons vu que Duval et Binet démontrent la réalité de ce fait) ; trop d'arguments cliniques plaident encore aujourd'hui en faveur de la fréquence de la voie aérienne ».

LE TRAITEMENT

Nous envisagerons successivement les moyens prophylactiques et les moyens curatifs proprement dits.

En ce qui concerne le traitement curatif, il n'y a rien de spécial à signaler pour les abcès pulmonaires. Les mêmes règles sont valables pour toutes les formes étiologiques.

Par contre, pour les abcès post-opératoires, la connaissance de leur gravité, de leur possibilité chez des sujets particulièrement prédisposés en raison de leur état pulmonaire ou bucco-pharyngien antérieur, rend possible (et efficace même) un essai de thérapeutique prophylactique.

A) Traitement prophylactique

AVANT L'INTERVENTION.

Théoriquement, on devrait ne faire des opérations que sur des sujets préalablement choisis, c'est-à-dire dans un état général suffisamment bon et n'étant pas des porteurs de foyers septiques des voies respiratoires hautes ou de la cavité orale. Seulement, souvent les interventions de façon urgente et toute précaution soigneuse est pour ainsi dire rendue inutile. Il importe, toutefois, de se rendre compte d'avance de l'état du foie et de la valeur dynamique circulatoire. Il importe également de ne pas administrer des purgatifs violents. Pour les auteurs qui mettent le danger de l'infection par voie aérienne, et ils sont très nombreux, une recommandation stricte est celle de veiller à la région bucco-pharyngée.

Là où les conditions le permettent et le temps est suffisamment long pour le faire, il est utile d'étudier, cliniquement et radiologiquement, l'état du parenchyme pulmonaire, afin de dépister les moindres infections, modifications pré-existantes. Il faut traiter un coryza banal, désinfecter des amygdales suspectes, une gorge enflammée. Les dents seront soigneusement examinées et l'on s'efforcera, dans la mesure du possible, d'éliminer les chicots, les dépôts tartriques, etc. . .

Des auteurs comme Lambret et Razemon (1924), ont souligné la valeur de la vaccination préventive à l'entérocoque, qui paraît diminuer les chances d'infection pulmonaire. Lapointe et Duchon ont recours à un vaccin polyvalent et n'interviennent que huit jours après la vaccination. Sur 66 intervention exécutées après ces précautions, ils n'eurent à signaler aucune infection ultérieure.

PENDANT L'INTERVENTION.

Autant que faire se peut, il est recommandable de diminuer la durée de l'anesthésie. On doit même s'efforcer de ne pas la pousser « à fond », pour ne pas supprimer totalement les réflexes de la toux et de la déglutition. Il faut veiller à ce que le malade soit fréquemment débarrassé des mucosités buccales, pharyngées, si dangereuses par leur déglutition. Ces précautions ont donné à Le Mee de bons résultats au cours de ses opérations sur les amygdales.

En ce qui concerne la technique opératoire, il est plus en plus courant de recommander le maximum de douceur, afin de réduire au minimum les tractions et les traumatismes brutaux sur les pédicules vasculaires et nerveux. L'infiltration novo-cainique de ces pédicules s'est avérée particulièrement utile. C'est de cette manière que Finochetto a pu baisser la fréquence des complications de 7,36 % à 5,19 % en quelques années.

APRÈS L'INTERVENTION.

Connaissant la possibilité de voir évoluer des complications pulmonaires aussi graves que les abcès, il est plus facile de prendre les mesures nécessaires ; les malades et leur entourage les acceptent d'ailleurs avec plus de compréhension. On a recommandé la révulsion thoracique, l'oxygénothérapie qui, du fait des grandes respirations, évite la congestion passive.

Nous devons y ajouter la possibilité de commencer un traitement préventif avec des injections intra-veineuses d'alcool à 33 %, toutes les fois que la difficulté et la longueur de l'intervention, de même que l'état des voies respiratoires supérieures le conseille, ou le rend utile. L'efficacité d'une pareille conduite à tenir ne nous paraît pas théorique. Dans un cas remarquable, récemment publié par S. Flamini (1939), cette façon de faire a suffi pour juguler dès ses toutes premières manifestations un abcès pulmonaire en voie de formation.

Nous estimons que ce traitement doit être fait de parti pris, immédiatement après l'intervention, surtout si le terrain du malade

et la difficulté de l'intervention nous autorisent de redouter des complications pulmonaires.

Enfin, nous nous demandons si le traitement prophylactique par des sullamides n'est pas appelé à modifier totalement les possibilités agissantes en cette manière. Peut-être, ces substances, nous donneront-elles la sécurité absolue, et rendront-elles les complications pulmonaires post-opératoires impossibles.

B) Traitement curatif

Un nombre de travaux, actuellement impressionnants, s'est efforcé de « codifier » la conduite à tenir pour traiter efficacement les abcès pulmonaires. Il est donc inutile de nous attarder sur des détails que l'on trouvera dans les manuels courants. Nous voulons seulement rappeler, en un mot, les lignes fondamentales qui président à ce traitement :

1) Laisser bénéficier au malade d'une guérison spontanée, en l'aidant toutefois par une médication adjuvante ou prétendue spécifique. Cette médication sera faite de séries de novarsénobenzol, de sérothérapie anti-gangréneuse, d'injections d'alcool intra-veineux de 33 % (méthode la Landau), et peut-être de sulfamides. Nous n'avons connaissance d'aucun travail mentionnant cette dernière thérapeutique chimique ;

2) Si, malgré ce traitement, la guérison spontanée ne se produit pas, on y ajoutera des séances de bronchoscopie, qui a souvent hâté l'évolution heureuse ;

3) Enfin, si après 6-12 semaines, le processus pulmonaire tend à persister, il est indiqué d'intervenir chirurgicalement (résections costales, pneumectomie, lobectomie, etc. . .). Le traitement médical adjuvant ne sera pas relâché. Il faut savoir faire l'intervention dans les conditions optima pour le malade, si l'on veut éviter des désastres. Une condition essentielle, c'est de ne pas intervenir sur un malade déjà trop infecté ou trop affaibli par un processus qui a duré trop longtemps.

STATISTIQUE PERSONNELLE

AGE	MODE D'ANESTHÉSIE	SIÈGE DE L'INTERVENTION	INTERVALLE AVANT LA COMPLICATION PULMONAIRE	SIÈGE PULMONAIRE DE L'ABÈS	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
32	Générale	Hernie ing. gauche	8 jours et demi	Droite	Médical Hyposulfite Rodilon Sulfamides	Décès
28	Générale	Traumatisme surombilic.	?	Droite	Sulfarsénol Alcool 33 %	Guérison
36	Générale	Laparatomie gastrique	2 jours	Gauche	Alcool 33 %	Guérison
34	Rachis	Ulcère gastrique	6 semaines	Droite	Réséction costale	Guérison
48	Locale	Pied gauche	?	Gauche	—	Décès
32	Locale	Foyer dentaire	?	Gauche	Novar. Sérum anti-gangr. pneumotomie	Grande amélioration

OBSERVATIONS CLINIQUES

Ce chapitre contient l'exposé de nos six observations personnelles que nous devons à l'extrême obligeance de M. le Professeur Olmer.

Nous les faisons suivre d'un tableau synthétique qui résume l'essentiel de leurs caractéristiques, dans la mesure où cette détermination nous fut possible.

OBSERVATION I. — Buch... Charles, âgé de 32 ans, manœuvre, est opéré le 16 juillet 1938 d'une hernie inguinale gauche.

Dans ses antécédents, rien à signaler sauf un léger alcoolisme : il consomme 2 litres de bière et vin par jour. Sa mère est morte à 33 ans à la suite d'une grippe.

Historique de la maladie. — Huit jours après l'opération, c'est-à-dire le 24 juillet 1938, le malade est fébrile (39), se plaint d'un point de côté droit dans la région sous-claviculaire, douleur exacerbée par la toux ou les grandes inspirations. Dyspnée légère ; pas d'hémoptisie. Il expectore journellement 240 grammes de crachats.

Le 9 août 1938, la toux devient fréquente surtout le matin au réveil et l'expectoration purulente est nettement fétide. Le point de côté a disparu. L'examen clinique des appareils cardiaques, digestifs et nerveux s'avère normal. Appareil pulmonaire : à l'auscultation, à droite, l'inspiration est rude avec quelques râles en avant ; pas de skodisme. A gauche, rien à signaler. La tension artérielle est de 10-7 au Vaquez.

Le 22 août 1938, la température monte à 39-39,5 le matin. Le malade est dyspnéique, son état général est mauvais, il y a une cyanose nette des lèvres et ses téguments sont pâles. A l'auscultation, les signes sont encore frustes.

Le 29 août 1938, radioscopie pulmonaire. La quantité des crachats diminue. La température est toujours à 39. Les bruits cardiaques sont assourdis.

Le 1^{er} septembre 1938, on constate une matité nette au niveau du sommet pulmonaire droit. La sonorité est augmentée au niveau de la base droite. Souffle retentissant de la toux et de la voix.

Le 2 septembre 1938, l'état général tend à s'améliorer, la cyanose a disparu.

Le 6 septembre 1938, la température monte de nouveau à 39, mais l'état général se maintient relativement bon. Les signes physiques sont frustes.

Le 7 septembre 1938, la température ne baisse pas. A l'auscultation on note de gros frottements montant vers l'aisselle. L'examen bucal met en évidence quelques érosions ayant déterminé du trismus. En plus, la palpation de la molaire supérieure droite éveille une douleur exquise.

Le 12 septembre 1938, le malade succombe.

Examens de laboratoire. — Crachats : absence de BK. Flore microbienne : pneumocoques, tétragènes ; absence de fibres élastiques. Globules rouges : 3.000.000 ; globules blancs : 8.000. B. W. = négatif dans le sang.

Radiographie pulmonaire : opacité diffuse dans le lobe supérieur droit, limitée par la scissure. Il existe probablement un niveau de liquide dans une poche ayant le volume approximatif d'une mandarine.

Traitement. — 9 août, Hyposulfite ; 13 août 1938, Rodilone. Du 16 août 1938 jusqu'à la mort : sulfamides.

RÉSUMÉ. — Abscès pulmonaire droit consécutif à une intervention opératoire pour hernie inguinale droite.

OBSERVATION II. — March..., âgé de 28 ans, manoeuvre. Entré dans le service le 18 octobre 1938. Dans ses antécédents immédiats on note une plaie due à un coup de couteau reçu dans la région abdominale, sus-ombilicale.

A l'examen clinique, on constate un sujet pâle, très infecté. Le thorax ne présente aucune voussure notable, ni de scoliose. Les deux champs pulmonaires respirent également. En arrière, on constate une zone de matité qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate du côté droit. Les vibrations respiratoires sont diminuées de ce côté. A gauche, la sonorité est normale. A l'auscultation, on entend un souffle rude et rapeux aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration. A la base, disparition du murmure vésiculaire, quelques frottements et quelques râles humides. La toux fréquente révèle en même temps une haleine fétide. L'expectoration est également fétide. Le décubitus dorsal entraîne des quintes de toux, obligeant le malade de rester plutôt assis. Le pouls est à 100, le cœur est normal.

Le 22 octobre 1938, ponction au niveau de la pointe de l'omoplate à droite qui ramène 20 cc de pus fétide. Au niveau de cette zone le malade accuse un point sensible.

Le 4 novembre 1938, l'état général est bon. L'expectoration est moins abondante, mais la matité persiste à droite. A l'auscultation, on perçoit un souffle rude aux deux temps respiratoires, des râles fins après la toux. L'expectoration est diminuée, n'est plus fétide. L'état général et l'appétit sont bons.

Le 2 décembre 1938, vomique. Le malade continue à expectorer environ 100 cc crachats par jour. On ponctionne l'abcès et l'on ramène quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, fétide. On injecte une solution d'alcool et du novar. L'état général s'améliore.

Le 22 décembre 1938, examen des crachats : nombreux cocci, Gram+ strepto et staphylo. Azotémie : 0,37. Globules rouges : 1.840.000 ; globules blancs : 7.200. Poly, 66 ; œsino, 1 ; mono, 4 ; lympho, 24. Pas d'albumine, pas de sucre.

Le 27 octobre 1938, B.W. négatif. Pas de B.K. dans les crachats.

Le 15 décembre 1938, pus pleural. Pas de germes visibles à l'examen direct. La cultur est négative.

Traitement : du 21 au 27 : alcool à 33 %, 20 cc matin et soir.

Le 12 et le 13 : alcool.

Le 16 : alcool, novar, ozo...

Le 17 : alcool, novar.

Le 19 : sulfarsénol, 18 ctgr. 020...

Du 20 au 23 : ozo...

Le 24 : sulfarsénol, 18 ctgr., puis trois jours d'intervalle, sulfarsénol, 18 ctgr. pendant un mois.

Guérison. — Le malade quitte le service le 5 janvier 1939.

RÉSUMÉ. — Abscès pulmonaire droit consécutif à une plaie, par coup de couteau dans la région abdominale sus-ombilicale.

OBSERVATION III. — Gari. Tor..., âgé de 36 ans, ouvrier. Entre dans le service le 7 décembre 1936.

Historique de la maladie. — Deux jours après une laparatomie gastrique pour ptose, apparition d'un point de côté pulmonaire à gauche, d'un point de côté avec une légère dyspnée suivie d'une expectoration noirâtre. Pendant deux jours environ, le malade fut fébrile et les jours suivants, il expectore environ 125 gr. de crachats fétides lors des quintes de toux. Pas d'hémoptysie. La plaie opératoire suppure toujours. L'opération fut faite sous anesthésie générale à l'éther. L'examen clinique, lors de l'entrée dans le service, montre un malade avec des téguments pâles, amaigris et légèrement fébriles (37). Une notable matité est trouvée au niveau du sommet gauche avec des râles bulleux. L'auscultation montre une respiration rude, soufflante. Cœur : le deuxième bruit est clair. La tension artérielle : 18-5 (Vaquez). Le système nerveux et l'appareil urinaire ne montrent rien d'anormal.

Le 21 janvier 1937, après cinq séances de broncho-aspiration, grande amélioration ; augmentation pondérale de 5 kgs. Stovarsol, 25 ctgrs.

Examen de laboratoire. — Crachats, B. K. négatif. Très nombreux germes à prédominance de bacilles Gram+ (Ramosus et Diplocoques) entérocoques. Germes poussant mal en milieu anaérobite et aérobie.

Radiographie : 23 décembre 1936. — La radio montre, à gauche, une image présentant un niveau hydro-aérique au milieu d'une zone de condensation. Une radio prise sur le malade couché sur le côté droit confirme l'existence d'un niveau liquidien suivant l'horizontale.

<i>Traitement.</i> — Le 8,	alcool à 33 %	10 cc
Le 10,	»	» 20 cc
Le 11,	»	» 20 cc + novar 15 ctgr.
Le 12,	»	» 20 cc
Le 14,	»	» 20 cc + novar 30 ctgr.
Le 15,	»	» 40 cc
Le 16,	»	» 20 cc + novar 30 ctgr.
Le 17,		—
Le 18,	»	» 40 cc
Le 19,	»	» 20 cc + novar 30 ctgr.
Le 21,	»	» 20 cc + novar 30 ctgr.
Le 23,	eucalyptus	20 cc
Le 25,	alcool à 33 %	20 cc
Le 30,	sulfarsénol	12 ctgr.
Le 3,	»	»
Le 9,	»	»
Le 16,	»	»
Le 19,	»	»

Guérison le 27 mars 1947.

RÉSUMÉ. — Abscess pulmonaire gauche, consécutif à une laparatomie sus-ombilicale pour ptose gastrique. Guérison par le traitement médical exclusif.

OBSERVATION IV. — Ruff... N., âgé de 34 ans, profession ouvrier. Dans ses antécédents immédiats : opération pour ulcère gastrique, pratiquée le 20 janvier 1939.

Le 1^{er} mars 1939, le malade ressent un point de côté à droite avec un léger frisson. La température oscille entre 39 et 40. Expectoration purulente, avec au deuxième jour, quelques crachats sanglants : la quantité est d'environ 80 gr.

Le 7 mars 1939, le malade a 39,2, son haleine est fétide, l'examen pulmo-

naire montre en arrière une matité couvrant la moitié inférieure du poumon droit remontant jusqu'à quatre travers de doigts en-dessous de l'épine de l'omoplate. Les vibrations sont abolies. On entend un souffle tubo-creux avec de gros râles humides. Pendant la toux des gargouillements. Bronchophonie; pas de pectoriloquie aphone. En avant, l'auscultation est normale.

11-6

Cœur : normal. Tension artérielle —. Tube digestif et reins, système nerveux : normaux.

4

Le 9 mars 1939, pas de souffle. Nombreux râles sous-crépitant et quelques frottements pleuraux au niveau du poumon droit. L'état général est mauvais. Température : 38,5.

Le 13 mars 1939, le traitement avec l'alcool est arrêté. On ponctionne 20 cc de pus fétide, épais et l'on injecte 20 cc d'alcool à 33 % dans la cavité. Le malade expectore ensuite abondamment.

Le 20 mars 1939, la matité droite persiste. Nouvelle ponction qui ramène 40 cc de pus fétide. On injecte alors 20 cc d'alcool à 33 % dans du sérum physiologique avec 30 ctgr. de novar.

Examen des crachats : diplocoques Gram+, nombreux cocci Gram—; pas de fibres élastiques. L'ensemble donne des bacilles du type racemosus, des spirilles fines.

Le 11 mars 1939, ensemencement du pus de l'abcès : résultats : culture gélose Veillon — Cocci gram— et strepto. En bouillon germes filamenteux Gram— sans dégagement de gaz. Pas de bacilles du type *Perfringens*.

Le 4 avril 1939, intervention opératoire : résection de la 9^{me} côte, avec ponction de l'abcès et évacuation d'un pus fétide. Guérison.

La radiographie a mis en évidence une image typique d'abcès avec sa partie aérienne et son niveau liquidien.

RÉSUMÉ. — Abcès pulmonaire droit consécutif à une intervention chirurgicale pour ulcère gastrique.

OBSERVATION V. — Fol... Joseph, âgé de 48 ans, ouvrier.

Est hospitalisé en janvier 1941 pour un état fortement dyspnéique avec tirage et toux fréquente et pénible. L'expectoration est abondante, muco-purulente et fétide avec quelques striations sanguinolentes. Le malade accuse une douleur thoracique diffuse.

Dans les antécédents éloignés, on trouve un chancre mou, la maladie de Nicolas Fabre, du paludisme en 1914. Le malade a été soigné dans un hôpital après avoir séjourné pendant longtemps dans le froid, à cause d'une gelure du pied gauche. Il y a deux mois, le malade a présenté des symptômes alarmants. Il est soumis alors à une sympathectomie lombaire, ensuite à l'amputation de la zone nécrosée.

Le malade n'est pas un éthylique.

Examiné en clinique, le malade présente un état général mauvais. A la palpation thoracique les vibrations sont diminuées, surtout du côté gauche. A la percussion : matité aux deux bases. Auscultation : au sommet gauche, la respiration est soufflante; quelques râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. Pas de pectoriloquie aphone, pas d'égophonie, pas de dyspnée d'effort. Doigts hippocratiques.

Le cœur est normal. Tension artérielle 10-6 (Vaquez)

Le malade a eu plusieurs vomissements nocturnes surtout, et depuis cinq mois de diarrhée profuses. Le foie paraît normal. L'appareil urinaire : 800 cc pendant 24 heures. Système nerveux normal. Mort par asphyxie.

Examen de laboratoire : B. K. négatif. Dans les crachats purulents, on décèle une polynucléose pure sans germes. La culture sur gélose est négative. Dans le liquide pleural on dose 30 gr. d'albumine. La r. de Rivalta est +. Le liquide est riche en poly, quelques lymphocytes et macrophages assez nombreux.

RÉSUMÉ. — Abscès gangréneux du poumon, avec prédominance gauche consécutive à une intervention portant sur le sympathique lombaire, suivie d'amputation d'un pied atteint de gelures.

OBSERVATION VI. — Résumé d'après l'observation publiée par MM. D. Olmer et R. Poinso, en 1928.

Cher... Rose, âgée de 42 ans. A subi trois observations chirurgicales sur un foyer dentaire, puis osseux de suppuration. Quelques jours après la première intervention, la malade ressent une vive douleur sous la région du sein gauche, et présente un relent fétide après la toux, vomique. Depuis, et cela pendant quinze mois de suite, elle présente de nombreuses périodes d'exacerbation avec fièvre et une abondante expectoration fétide (60 à 300 cc), alors que les signes respiratoires physiques sont totalement absents. Un traitement par le novar et le sérum anti-gangréneux s'avère infructueux. Six mois après le début de la maladie, pleurésie purulente, guérison par pleurotomie. A cette époque, syndrome cavitairé sous la clavicule gauche, nombreuses hémoptysies, expectoration de 125 à 200 cc de façon intermittente, toujours fétide. En 1927, pneumotomie avec suites parfaites, l'expectoration diminue nettement. Lors de la publication de cette observation, la malade n'était pas encore guérie.

RÉSUMÉ. — Abscès pulmonaire gauche, chronique et fétide, consécutif à des interventions sur une ostéite du maxillaire inférieur gauche, elle-même consécutive à un abcès dentaire. Poussées évolutives nombreuses. Pneumotomie, amélioration notable.

CONCLUSIONS

L'abcès pulmonaire post-opératoire est une modalité étiologique de l'abcès pulmonaire en général, que les recherches modernes ont précisé, lui confèrent jusqu'à un certain point, une individualité incontestable. D'abord, fréquemment observé dans les suites des interventions portant sur les amygdales, ces complications se voient aussi bien après toute intervention opératoire.

L'étude des conditions étiologiques des abcès pulmonaires survenant dans les suites des interventions, montre qu'il s'agit le plus souvent de sujets dont l'âge oscille entre 18 et 60 ans. Les cas infantiles sont exceptionnels. Les hommes paraissent plus fréquemment atteints. Les ouvriers semblent fournir un grand pourcentage de ces complications.

Parmi les autres causes favorisantes, nous étudierons l'état des dents et du rhino-pharynx, l'état antérieur des poumons, en soulignant le danger que présentent les foyers infectieux latents.

Une discussion spéciale est réservée au rôle respectif des anesthésiques, à la durée de l'intervention au siège de l'intervention. En ce qui concerne ce dernier point, nous soulignons, avec tous les auteurs, le lourd tribut que payent les interventions portant sur la région abdominale.

L'étude clinique, bactériologique et radiologique des abcès pulmonaires post-opératoires, montre qu'il s'agit le plus souvent d'abcès fétides, et comme tels, leur description est celle que les classiques et les modernes ont donné à ce chapitre.

La pathogénie est encore entourée de certaines inconnues. Nous passons en revue le rôle qui revient successivement à la voie aérienne, à la voie sanguine et à la voie lymphatique. De la confrontation des données expérimentales et cliniques, il résulte qu'en clinique humaine, la voie bronchitique et la voie sanguine sont celles qui doivent le plus attirer l'attention. Mais il faut également faire intervenir les facteurs favorisants, tels que les broncheectasies latentes fréquentes qui expliquent pourquoi, dans des conditions apparemment identiques, les uns font et les autres sont

exempts de ces complications. Parmi ces facteurs, nous mentionnons l'importance et la gravité des perturbations neuro-vasculaires engendrées par l'opération (Leriche), ainsi que l'intervention possible d'une intoxication polypeptique, elle-même conséquence des traumatismes opératoires (Duval et Binet).

Le pronostic des abcès post-opératoires est encore très sombre, environ 75% des sujets succombant malgré les traitements.

Quant au traitement, il sera prophylactique, s'efforçant de préparer le malade de sorte que les risques de complications post-opératoires soient réduits au minimum.

Une attention toute particulière est nécessaire pour l'examen des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale. S'il s'agit de sujets opérés, suivre attentivement leur état général et pulmonaire et faire au moindre doute, et même sans attendre l'ébauche d'une complication pulmonaire, un traitement préventif en se servant des injections d'alcool à 33 %, ou peut-être des sulfamides.

Le traitement curatif des abcès pulmonaires post-opératoires est le même que pour tous les autres abcès pulmonaires : médical (arsénicaux, alcool intra-veineuse, sérothérapie) ; bronchoscopique et opératoire (résection costale, pneumotomie, lobectomie, etc...).

Le traitement chirurgical, le plus efficace encore, ne doit pas être fait *in extremis*, quand l'état général et local du malade paraissent être compromis.

LU ET APPROUVÉ :
Le Président de Thèse,
Ch. MATTEI.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
Lucien CORNIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur : MARINO

BIBLIOGRAPHIE

J. ARMINGEAT. — *Bull. Soc. des Chirurgiens de Paris*, Déc. 1938, p. 472-475.

A. ASTAIX (M^{lle}). — Etude sur 759 cas d'interventions gastroduodénales : *Thèse Paris*, 1924.

H.-L. BARNES. — A report of 12 cases of post-oper. abcess of the lung and 2 cases of post-oper. pneumonia : *Rhode Island M. J.*, 1923, p. 35.

B. BERNARD-SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle : *Bull. Méd. Hôp. Paris*, 22 Juin 1924.

C.-E. BENJAMINS. — Abcess of lung following total amygdalectomy : *Rev. of Laryngol.*, 1931, p. 119-131.

BERGER. — Abcès du poumon et pathogénie embolique : *Th. Paris*, 1934.

A.-B. BERAN. — Abcess of the lung. An important sequel of tonsillectomy : *Surg. Clin.* 1918, p. 921-931.

L. BERNARD. — Abcess of lung following tonsillectomy : *Revue de Laryngol.*, 1932, p. 1-84.

BENMUSA. — Les abcès du poumon : *La Tunisie Médicale*, Sept.-Oct. 1935.

BEZANÇON et S. DE JONGH. — *Congrès de Méd. de Nancy*, 1925.

BONNAMOUR et DAINE. — Abcès du poumon d'origine dentaire : *Lyon Chir.*, 1935, 8, 6.

- M.-E.-B. OTSFORD. — Post-tonsillectomy pulm. abcess : Calif. State J. M., 1923, p. 19-21.
- J.-G. BULLOWA. — Pulmonary abcess following aspir. of sea water : *Med. Pec.*, 1919, p. 302.
- H. BURGER. — Lung abcess and tonsillectomy : *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1919, p. 1359-1363.
- J.-M. CARBONNEL. — Contribution à l'étude des abcès du poumon secondaires à des interventions abdominales : *Th. Paris*, 1925.
- T.-E. CARMODY. — Abcess of lung following tonsillectomy : *Arch. Otolaryng.*, 1930, p. 200-204.
- C.-N. CHIPMAN. — Relation of anesthetic to pulmonary abcess following nose and throat surgery : *J.A.M.*, vol. 79, 1922, p. 539-543.
- T.-R. CLAYTOR. — Lung abcess following operations upon the nose and throat : *Internat. Clinics*, 1916, p. 43-79.
- L. CLENDENING. — The cause of abcess following tonsillectomy : *The Laryngoscope*, 1916, p. 1.008-1.011.
- P. COFFIN. — Contrib. à l'étude des abcès du poumon : *Thèse Paris*, 1925.
- CH. COULET. — Les abcès pulmonaires post-opératoires : *Thèse Paris*, 1936.
- J. CROWE et J.-E. SCARF. — Abcess pulm. of experim. origin : *Arch. of Surgery*, 1928, p. 176.
- E. CUTLER. — Les abcès pulmonaires post-opératoires : *Arch. Franco-Belges de Chir.*, 1928, p. 22-41.
- P. DUVAL et L. BINET. — Les lésions pulmonaires post-opératoires, réactions d'intolérance pulmonaire. Essai expérimental : *Presse Médicale*, p. 14-21, 1936, n° 92.

- L. DE DWOZAK. — Dall-ascesse pulmonare conces. alla transilectomia : *Valsava*, Juillet 1932, p. 538-544.
- R.-W. ELLIS. — Lungs abcess following tonsillectomy recovery : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Mai 1938, p. 773-774.
- G. FETTEROLF. — A case of post-tonsillectomy pulm. abcess : *The Laryngoscope*, 1922, p. 517-523.
- L. FISHER et J.-A. COHEN. — Pulm. abcess in adults following tonsillectomy under general anesthesia with report of cases : *J. A. M. A.*, 1921, vol. 77, p. 1.315-1.317.
- S. FLAMINI. — Evoluzione ecceziolemente rapida verso la guarigione di un ascaso pulmonare post-operatorio trattato con alcool por via endovenosa. *Il Policlinico*, sez. prat., 1939, p. 838.
- R. FONTAINE. — Compléments pulmonaires post-opératoires à des lumières des récents travaux américains : *Lyon Chirur.*, Janv. 1928, p. 29.
- L. FRANK. — On lung abcess as a sequel to tonsillectomy : *The Laryngoscope*, 1917, p. 474-483.
- L.-M. FREEDMAN. — Etiol. of lung abcess : *N. England J. Med.*, 1938, p. 663-668.
- GEBELE. — Ueber embolische Lungenaffektionen nach Bauchoperationen : *Beiter. Klin. Chir.* 1904, p. 251.
- E. MC GINNIS. — Lung abcess, an occasional sequel of tonsillectomy : *Tr. Amer. Laryngol.*, 1925, p. 156-166.
- J. GUIBAL et P. LOUYOT. — Péritonite biliaire sans perforation. Cholécystectomie. Abcès du poumon à colibacilles et entérocoques : *Revue Méd. de Nancy*, 15 janvier 1939, p. 55-62.
- G. GUERRINI et L. D'ANTONA. — Post-operative suppuration : *Arch. ed Atti Sco Ital. Chir.*, 1939, p. 905-909.

- GUYOT, HURIAT et CHAVANNAZ. — Abscess militaire du poumon consécutif à une laparotomie p. périgastrite: *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1924, p. 249.
- C.-A. HEDBLUM. — Pulmonary suppuration: *Méd. Rev. N.Y.*, 1919, p. 441-453.
- E. HOLMAN, J. WEIDLEIM et A.-S. SCHUETER. — A method for the experimental production of lung abscess: *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1926, p. 226.
- K.-M. HOUSER et T. FITZ-HUGH. — Post-tonsillectomy abscess aborted with sulfapyridine: *Arch. Otolaryng.*, Mai 1940, p. 855-857.
- L. KINDBERG et MONOD. — Les abcès du poumon: Masson, 1932.
- L. KINDBERG. — Les abcès du poumon: *Rev. de Laryngologie*, 1932.
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon: *Th. Paris*, 1927.
- KULBS. — Ueber Lungenabscess und Brochiektasien: *Mitt. a. d. Brenzbez d. Med. und Chir.*, 1912, p. 549-567.
- LAPOINTE, DUCLOU, DARFEUILLE et JONNART. — La prévention des complications pulmonaires post-opératoires par la vaccination: *Presse Méd.*, 1932, p. 233.
- R. LERICHE. — La maladie post-opératoire: *Gaz. des Hôp.*, 1934, 18 avril.
- D. LEWIS. — Lung abscess following tonsillectomy: *Internat. Clin.*, 1918, p. 84.
- R. LETULLE. — *Presse Médicale*, 1938, p. 1.779-1.781.
- G. LEVI. — Abscess du poumon métastatique consécutif à une opération de lithotritie: *Tunisie Méd.*, Fév. 1935.
- H. MORISSON. — Lung abscess and its relation to surgery of upper resp. tract.: *N. Engl. J. Med.*, 31 avril 1938, p. 669-670.

- J. MOCERA. — Contrib. al estudio de los abcessos del pulmon consec. a intervenciones abdominales : *Rev. Med. Cubana*, 1935, p. 1.279-1.299.
- W.-F. MOORE. — Pulmonary abcess, an analysis of 202 cases following operative work about the respir. passages : *J.A.M.A.*, 1922, p. 1.279.
- P. MULLER et P. GOTTHARDT. — Z. Klinik der unschriebenen Lungeneiterungen : *Klin. Woch.*, 1925, p. 2.208-2.210.
- NEUHOFF et TOUROFF. — Acute putride abcess of the lung : *Surgery Gyn. Obst.*, 1946, 353.
- M. OSTIGNY. — Abcès pulm. complic. d'amygdalectomie, etc. : *J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, Mars-Avril 1933, p. 125-130.
- H. OTTE. — Die post-operativen Lungenkomplik. u. Thrombosen nach Aetheranesthesie : *Munch. Mediz. Woch.*, 1907, p. 2.473.
- D. OLMER et R. POINSO. — *Archives Franco-Belges de Méd. et Chir.*, 1928, p. 64-80.
- E.-J. PUYO-VILLAFANE. — Abcesso pulmonar post-operatorio : *Semana Medica*, 1936, p. 1.667-1.673.
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après intervention sur l'estomac : *Th. Lille*, 1924.
- C. RANSON et L. MC GOTILCK. — Lung abcess following tonsillec-tomy : *Brit. M. J.*, 1933, p. 1.020-1.021.
- M. OSTIGNY. — Abcès pulmonaire compl. d'amygdalectomie, etc. : *J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, Mars-Avril 1933.
- C.-W. RICHARDSON. — Abcess of the lung following operation on the tonsil. and upper tract: *Laryngoscope*, 1916, p. 1.001-1.007.

- E. RANZI. — Ueber post-operativen Lungenkomplikationen embolischer Natur : *Arch. f. Klin. Chir.*, 1908, p. 380.
- M. SEGARD. — L'amygdalectomie se complique-t-elle d'abcès des poumons aussi fréquemment que le soutiennent les Nord-Américains ? : *L'Hôpital*, 1933, p. 21-23.
- E. SERGENT. — Histoire suggestive d'un abcès pulm. conséc. à une amygdalectomie : *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, 1933, p. 81-85.
- E. SERGENT et BOUDET. — Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée : *J. Méd. Franç.*, Août 1934.
- E. SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Les abcès pulmonaires de déglutition : *Paris-Méd.*, 17 février 1934.
- E. SERGENT et KOURILSKY. — Résultats thérapeutiques des interventions sur le phrénique dans les supp. broncho-pulmonaires : *Arch. App. Presp.*, 1934, n° 9.
- E. SCHBERT. — Ueber Lungenabzesse : *Th. Berlin*, 1914.
- J.-R. SIMPSON et NOACH. — Report of 2 cases of lung abscess foll. tonsillectomy under local anesthesia : *Penn. M. J.*, 1919, p. 322.
- F. SLYFELD. — Lung abscess foll. operation on the upper respir. trac. : *Nat. Tuberc. Ass. Trans. N. Y.*, 1919, p. 252-256.
- J. SPANGEBERG, MUNIST et ARDAIZ. — Abcesso pulmonar simple post-operatorio y meningitis neumococcia secund. : *Rev. Med. Argentina*, 15 août 1937, p. 123-126.
- L. STERN. — Putrid abscess of lung following dental operations : *J. Thor. Surgery*, 1935, p. 547-557.
- P. TOPA et G.-T. DINISCIOTU. — Pulmonary infract. and pulmonary abscess following surgical intervention : *Romania Medical*, 1935, p. 228-230.

F. TRILLAT et BOURTHIAULT. — Abcès du post-partum et du post-abortionum : *Gynécol. et Obst.*, Juin 1938, p. 434-452

VANDERVEENEN. — Etiol. symptomatol. et therap. des abcès pulm.: *Arch. Belges du Service de Santé de l'Armée*, 1939, p. 214-223.

A.-J. VARGAS-CAMERO. — Abcesso del pulmon despues de tonsilectomia : *Rev. Medica de Caracas*, 15 août 1936, p. 236.

I.-W. VOORHEES. — Lung abcess foll. tonsillectomy, report of a case with bronchosopic and X ray. findings : *Laryngoscope*, 1921, p. 609.

J. WEINSTEIN. — Lung abcess foll. tonsillectomy : *Med. Rev. of Rev.*, 1917, p. 589.

H. WESSLER. — Lung suppuration after tonsillectomy : *Interstate M. J.*, 1916, p. 5-9.

WEILL-HALLE, RICHIER et ABAZA. — Guérison spontanée d'un abcès du poumon sec. à une mastoïdite avec thrombophlébite du sinus : *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1933, p. 337-340.

ZADOC-KAHN et A. GLUCK. — Abcès du poumon consécutif à une amygdalectomie : *Arch. Hosp.*, Septembre 1933, n° 5.

Table des Matières

Introduction	11
Historique	13
Etiologie générale des abcès pulmonaires post-opératoires	17
Etiologie spéciale des abcès pulmonaires post-opératoires	23
Etude clinique	29
Considérations pathogéniques	37
Le traitement	47
Observations cliniques	51
Conclusions	57
Bibliographie	59

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
